

### III. 研究成果の刊行に関する一覧表

研究成果の刊行に関する一覧表

書籍

著作氏名	論文タイトル名	書籍全体の 編集者名	書籍名	出版社名	出版地	出版年	ページ
渋井壮一郎 野村和弘	脳腫瘍の疫学	田淵和雄	グリオーマ -病 態と治療-	シュプリ ンガー・フ ェアラー ク東京	東京	2006	7-20

雑誌

発表者氏名	論文タイトル名	発表誌名	巻号	ページ	出版年
Sakurada K, Sato S, Sonoda Y, Kokubo Y, Saito S, <u>Kayama T</u>	Surgical resection of the tumors located in subcortex of language area	Acta Neurochir (Wien)	149	123-130	2007
桜田香, 斎藤伸二郎, <u>嘉山孝正</u>	皮質てんかんに対する gyrectomy	CLINICAL NEUROSCIENCE	24	954-955	2006
Chen Y, Tachibana O, Hasegawa M, Xu R, Hamada J, Yamashita J, <u>Hashimoto N</u> , Takahashi JA	Absence of tight junctions between microvascular endothelial cells in human cerebellar hemangioblastomas	Neurosurgery	59	3660-670	2006

Chen Y, Tachibana O, Oda M, Xu R, Hamada J, Yamashita J, <u>Hashimoto N</u> ,  Takahashi JA	Increased expression of aquaporin 1 in human hemangioblastomas and its correlation with cyst formation	J Neurooncol	80	219-225	2006
Aoki T, Takahashi JA, Ueba, Oya N, Hiraoka M, Matsui K, Fukui T, Nakahshima Y, Ishikawa M <u>Hashimoto N</u>	Phase II study of nimusitne, carboplatin, vincristine, and interferon- $\beta$ with radiotherapy for glioblastoma multiforme: experience of the Kyoto Neuro-Oncology Group	J Neurosurg	105	385-391	2006
Narita Y <u>Shibui S</u>	Cases with carcinomatous meningitis and cerebral infarction	Jpn J Clin Oncol	36	676	2006
<u>渋井壮一郎</u>	悪性グリオーマに対する化学療法 ー大 規模臨床試験とテーラーメイド治療ー	Jpn J Clin Oncol	15	3-9	2006
<u>西川 亮</u> , <u>渋井壮一郎</u> ,	初回再発の退形成性星細胞腫に対する Temozolomide の単剤投与の有効性およ び安全性の検討 ー多施設共同第 II 相試 験	Jpn J Cancer Chemother	33	1279-1285	2006

Beppu T, Ogasawara K, <u>Ogawa A.</u>	Alleviation of intracranial air using carbon dioxide gas during intraventricular tumor resection.	Clin Neurol Neurosurg	108	665-660	2006
Kashimura H, Inoue T, Beppu T, Ogasawara K, <u>Ogawa A</u>	Diffusion tensor imaging for differentiation of recurrent brain tumor and radiation necrosis after radiotherapy-Three case reports	Clin Neurol Neurosurg	109	106-110	2006
Serizawa T, Higuchi Y, Ono J, Matsuda S, Nagano O, Iwadata Y, <u>Saeki N</u>	Gamma knife radiosurgery for metastatic brain tumors without prophylactic whole-brain radiotherapy:result in 1000 consecutive cases.	J Neurosurgery (Supple)	105	86-90	2006
岩立康男、 松谷智朗、 永井雄一郎、 藤本修一、 <u>佐伯直勝</u>	Glioblastoma に対する薬剤感受性に基づいた個別化治療	Neuro-Oncology	16	9-13	2006
<u>佐伯直勝</u> 、 村井尚之、 岩立康男、 永井雄一郎、 角南兼朗	脳・血管周囲腔と新し病態-高磁場 MRI 機による占拠性病変の観察から-	脳神経外科	34	885-898	2006

Kamada k, Takeuchi F, Kuriki S, Todo T, Morita A, <u>Sawamura Y</u>	Dissociated expressive and receptive language functions on magnetoencephalography, functional magnetic resonance image, and amobarbital studies	J Neurosurg	104	598-607	2006
Mishima K, Kato Y, Kaneko MK, <u>Nishikawa R</u> , Hirose T, Matsutani M	Increased expression of podoplanin in malignant astrocytic tumors as a novel molecular marker of malignant progression	Acta Neuropathol	111	483-488	2006
Uchikawa H, Toyoda M, Nagao K, Miyachi H, <u>Nishikawa R</u> , Fujii K, Kohno Y, Yamada M, Miyashita T	Brain- and heart-specific Patched-1 containing exon 12b is a dominant negative isoform and is expressed in medulloblastomas	Biochem Biophys Res Commun	349	277-283	2006
Mishima K, Kato Y, Kaneko MK, Nakazawa Y, Kunita A, Fujita N, Tsuruo T, <u>Nishikawa R</u> , Hirose T,	Podoplanin expression in primary central nervous system germ cell tumors: a useful histological marker for the diagnosis of germinoma.	Acta Neuropathol	111	563-568	2006

Matsutani M					
Aoyama H, <u>Shirato H</u> , Tago M, <u>Nakagawa K</u> , Toyoda T, Hatano K, Kenjyo M, Oya N, Hirota S, Shioura H, Kunieda E, Inomata T, Hayakawa K	Stereotactic radiosurgery plus whole-brain radiation therapy vs stereotactic radiosurgery alone for treatment of brain metastases: a randomized controlled trial	JAMA	295	2483-2491	2006
Abdel-Wahab M, Etuk B, Palermo J, <u>Shirato H</u> , et al	Spinal cord gliomas A multi-institutional retrospective analysis	Int J Radiat Oncol Biol Phys	64(4)	67-71	2006
Katoh N, <u>Shirato H</u> , et al	Hypofractionated radiotherapy boost for dose escalation as a treatment option for high-grade spinal cord astrocytic tumor	J Neurooncol	78(1)	41-47	2006
Sugiyama S, Yamashita Y, Kikuchi T, Saito R, Kumabe T, <u>Tominaga T</u>	Safety and efficacy of convention-enhanced delivery of ACNU, a hydrophilic nitrosourea, in intracranial brain tumor models	J Neurooncol	81	206-269	2007

Kumabe T Higna S, Takahashi S, <u>Tominaga T</u>	Ischemic complications associated with resection of opercular glioma Resection	J Neurosurg	106	296-306	2007
野下展生、 隈部俊宏、 嘉山孝正、 富永悌二	脈絡叢乳頭腫／乳頭癌 7 例の検討	脳外誌	34	73-81	2006
Kamada K, <u>Todo T</u> , Masutani Y, Aoki S, Ino K, Morita A, Saito N	Visualization of the frontotemporal language fibers by tractography combined with functional magnetic resonance imaging and magnetoencephalography	J Neurosurg	106	90-98	2007
Kamada K, Sawamura Y, Takeuchi F, Kuriki S, Kawai K, Morita A, <u>Todo T</u>	Expressive and receptive language areas determined by a non-invasive reliable method using functional magnetic resonance imaging and magnetoencephalography	Neurosurgery	60	296-305	2007
<u>藤堂具紀</u> 、 宮本伸哉	脳腫瘍の遺伝子治療	医学のあゆみ	216	749-754	2006
Yamashita H, <u>Nakagawa K</u> et al	Relation between acute and late irradiation impairment of four basic tastes and irradiated tongue volume in patients with head-and-neck cancer	Int J Radiat Oncol Biol Phys	66	1422-1429	2006
Aoyama H,	Stereotactic radiosurgery plus	JAMA	295	2483-2491	2006

<u>Shirato H,</u> Tago M, <u>Nakagawa K,</u> Toyoda T, Hatano K, Kenjyo M, Oya N, Hirota S, Shioura H, Kunieda E, Inomata T, Hayakawa K	whole-brain radiation therapy vs stereotactic radiosurgery alone for treatment of brain metastases: a randomized controlled trial				
Sekine I, <u>Sumi M,</u> et al	Retrospective analysis of steroid therapy for radiation-induced lung injury in lung cancer patients	Radiother Oncol	80	93-97	2006
Sekine I, <u>Sumi M,</u> et al	Docetaxel Consolidation Therapy Following Cisplatin, Vinorelbine, and Concurrent TRT in Patients with Unresectable Stage III NSCLC	J Thorac Oncol	1	810-815	2006
手島昭樹 立崎英夫 光森通英 三橋紀夫、 宇野隆 中村和正 <u>角美奈子</u> 他	JASTRO 平成 15・16 年度研究課題報告 医 療実態研究による放射線治療施設構造基 準化(案)の改訂 (日本語版ブルーブック)	日放腫会誌	18	107-112	2006



## IV. 研究成果の刊行物・別冊

## 2 脳腫瘍の疫学

渋井 壮一郎・野村 和弘

### はじめに

疫学とは、対象とする疾病の原因とそのリスクファクターを見出すとともに、その集団の中でどの程度その疾患が蔓延しているかを調べ、自然経過と予後を調べる学問であると言える。脳腫瘍の診断・治療を行う際においても、対象とする疾患がその集団の中でどの程度発生し、どのような経過をたどるかということは、きわめて重要な情報であり、その情報をもとに実際の診療が行われているといっても過言ではない。すなわち、ある疾患を診断するためには、各種臨床情報から、それに最も適合する確率の高いものを選択していくという過程をたどっているわけである。そしてそのためには、その疾患の頻度の情報が必要であり、治療にあたっては、疾患の自然経過についての情報が有用である。脳腫瘍の発生原因については各方面からいろいろな研究がなされているが、現在までのところ、いくつかの遺伝性疾患以外では明確な要因が判明しているものはないと言える。

### 2.1 脳腫瘍の発生要因

#### 2.1.1 遺伝子異常を伴う遺伝性疾患

##### 2.1.1.1. 神経線維腫症(neurofibromatosis)

neurofibromatosis type 1 (NF1) は、常染色体優生遺伝をする疾患で、3,000～4,000人に1人の発生率とされており、末梢の神経線維腫、虹彩小結節、café-au-lait spot、視神経膠腫などを特徴とする。これに対し、数万人に1人の発生と言われる neurofibromatosis type 2 (NF2) は、両側聴神経鞘腫、髄膜腫、神経膠腫などを発症する。前者の責任遺伝子は17q11、後者は22q11-22q13上にあるとされている。

### 2. 1. 1. 2 Li-Fraumeni 症候群

乳癌，骨肉腫，白血病，悪性神経膠腫などの各種腫瘍を発生し，責任遺伝子は染色体 17p13 上にある TP53 とされている。TP53 は多くの悪性腫瘍との関係が指摘されており，後述する星細胞腫の発生の原因の 1 つとされている。

### 2. 1. 1. 3 結節性硬化症 (tuberous sclerosis, TS)

結節性硬化症は，顔面皮疹，subependymal giant cell astrocytoma，知能発育遅延を 3 主徴とし，責任遺伝子は染色体 16p13 および 9q34 にあることが判明している。

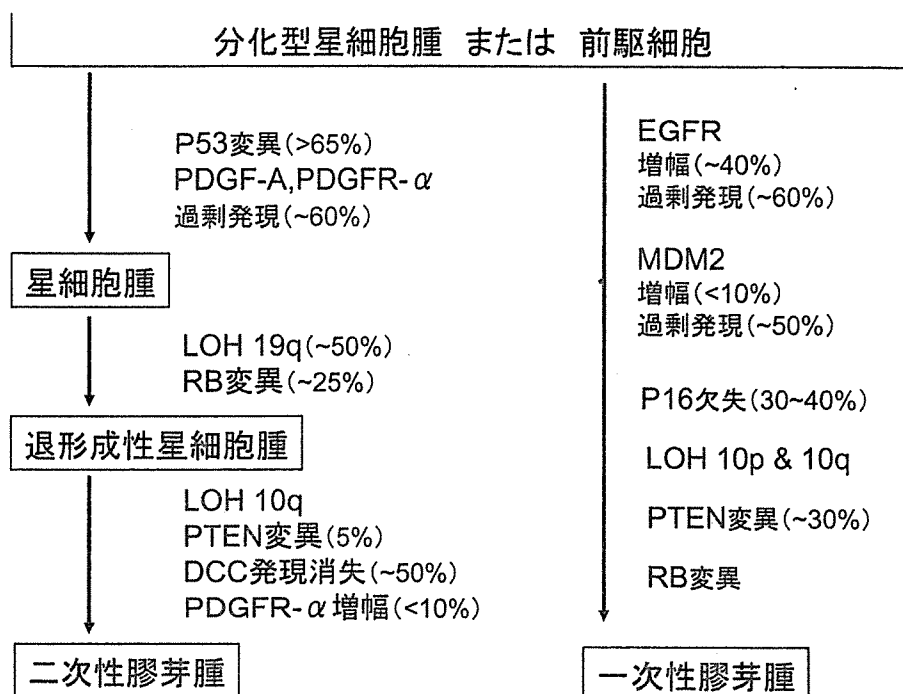
### 2. 1. 1. 4 von Hippel-Lindau 病

von Hippel-Lindau 病は常染色体性優生遺伝をし，小脳・脳幹・脊髄や網膜などに血管腫を発生し，腎・睪などには嚢胞性腫瘍を形成する他，腎臓癌や副腎の褐色細胞腫などを合併する。責任遺伝子は 3p25 とされている。

## 2. 1. 2 グリオーマにおける遺伝子異常

星細胞腫の発生においても遺伝子的な変異が指摘されている。まず，前駆細胞から星細胞腫に癌化する時点で TP53 および PDGF などの変異が必要であるとされ，さらに 19 番長腕染色体，RB 遺伝子の変異により退形成性星細胞腫になり，10 番染色体などの異常を経て，膠芽腫 (glioblastoma) へ変化していくものと考えられている。このように星細胞腫が順次悪性化して膠芽腫になっていく一群は secondary glioblastoma と呼ばれるが，これに対し，このような変化を経ない膠芽腫 (primary glioblastoma) も存在し，これらは EGFR, MDM2, PTEN, p16 など全く別の遺伝子異常を伴うとされている (図 1) [1]。星細胞腫において，TP53 の異常は 30 ~ 40% に認められるのみで，TP53 のみでは星細胞腫の発生についての説明は不可能であり，他の要因の関与も考えられる。

グリオーマを含め，脳腫瘍の家族発生の報告は稀でなく，遺伝的素因も否定できないが，むしろ生活上の環境因子の影響が大きいという解釈もある [2,3]。



(Kleihues 2000)

図1 多段階遺伝子異常によるグリオーマの悪性化 (Kleihues 2000 より改変) [1]

### 2.1.3 環境因子

環境因子としても脳腫瘍の発生との明確な関連性が証明されているものはないと言える。母親の喫煙、職業上での各種有機溶媒、潤滑油、ホルマリン、フェノール、殺虫剤、合成ゴム、塩化ポリビニールとの接触も、必ずしも決定的な関連性の証拠はない [4-6]。これに対し、放射線照射は脳腫瘍の発生ときわめて関連性が深い。かつては、頭皮白癬症や血管腫に対して低線量の放射線照射がなされており、数年後あるいは十数年後にグリオーマ、髄膜腫、神経鞘腫などが多発していることが報告されている [7,8]。また、小児期の白血病に対する頭部への照射が、後のグリオーマ発生の誘因になっていると考えられている [9,10]。一方、高圧線の付近に住む子供に脳腫瘍や白血病が多発するという報告から、電磁波と脳腫瘍の関係が注目されている。これに関連して、近年普及の著しい携帯電話から発生する電磁波が脳腫瘍の発生につながる危険性が危惧されており、国内においても疫学調査が実施されている。これについても決定的な関連性は証明されておらず、現時点では否定的な結論を出している報告もある [11]。しかしながら、今後ますます携帯電話の使用頻度や使用時間が増加する傾向にあり、新たな調査が必要になる可能性もある。

## 2.2 脳腫瘍の疫学調査

国内における脳腫瘍の発生頻度について、正確な数字は得られておらず、米国の調査報告を代用することが多い。Central Brain Tumor Registry of the United States (CBTRUS 2004) によれば、米国における原発性脳腫瘍の発生率は人口 10 万人あたり年間 14.1 人（良性腫瘍 6.8 人，悪性腫瘍 7.3 人）であり，男女別では，男性 13.9 人，女性 14.3 人とされており，若干女性に多い [12]。米国では，この他に Surveillance Epidemiology and End Results (SEER)，National Cancer Data Base (NCDB)，The North American Association of Cancer Registries などの調査報告がある。年次別の発生頻度は上昇傾向にあり，その理由の 1 つとして，1970 年代の CT スキャンや 1980 年代の MRI 等の非侵襲的検査の普及が考えられる [13]。近年特に増加傾向の著しいのは悪性リンパ腫であり，多発性脳腫瘍が指摘された際，転移性脳腫瘍との鑑別が重要になっている。その他，上衣腫，神経鞘腫，下垂体腺腫などの増加が指摘されている。また，小児および高齢者の脳腫瘍が増加しているのも，近年の傾向として見逃せない特徴の 1 つである [14]。

## 2.3 脳腫瘍全国統計 (Brain Tumor Registry of Japan)

### 2.3.1 組織別頻度

国内における脳腫瘍統計については，1974 年に設立された脳腫瘍全国統計委員会により実施されている。1977 年の第 1 回の調査報告書以来，現在までに 11 巻の報告書が発行されており，最新のものは 2003 年 9 月に *Nuerologia medico-chirurgica* の supplement として英文にて刊行された。ここには，全国 300 余りの脳神経外科施設より 1969 年以来，年間おおよそ 4,000 ～ 5,000 症例，合計 98,647 例が登録されており，発生頻度，生存率など各種解析がなされている [15]。1984 ～ 1996 年の症例 51,818 例について，最も頻度の高いものはグリオーマの 27.3% で，髄膜腫 26.2%，下垂体腺腫 15.2%，神経鞘腫 10.4% がそれに続いている（表 1）。また，年度ごとに頻度を比較すると，かつてはグリオーマが最も多かったが，1992 年以降では，髄膜腫の頻度が最も高くなっている。年齢別にみると，15 歳未満の小児ではグリオーマが 57.5% と半数以上を占め，続いて胚細胞腫 15.4%，頭蓋咽頭腫 9.0%，髄膜腫 2.0% となっており，成人とはかなり頻度が異なっている。また，70 歳以上の高齢者で最も頻度の高いものは髄膜腫 42.3% で，続いてグリオーマ 26.9%，下垂体腺腫 10.1%，神経鞘腫 7.1% であり，これに悪性リンパ腫 6.7% が続いている。

表1 脳腫瘍全国統計による各種脳腫瘍の頻度 (1991～1996年登録症例) [15]

	全例	年齢 (歳)		
		< 15	15～69	70 ≤
グリオーマ	27.3%	57.7%	24.3%	26.9%
髄膜腫	26.2	2.0	26.2	42.3
下垂体腺腫	15.2	1.9	17.2	10.1
神経鞘腫	10.4	1.1	11.8	7.1
頭蓋咽頭腫	3.5	9.0	3.3	1.6
悪性リンパ腫	2.9	0.4	2.6	6.7
血管芽腫	1.7	0.4	2.0	1.0
類表皮嚢胞・類皮嚢胞	1.6	1.6	1.7	0.5
胚細胞腫	2.8	15.4	2.0	0.0
その他	8.4	10.5	8.9	3.8
合計	100.0 (n=51,818)	100.0 (n=4,070)	100.0 (n=41,653)	100.0 (n=6,095)

これに対し CBTRUS では、グリオーマが 45.3% ときわめて頻度が高く、これに髄膜腫 29.2%、神経鞘腫 7.9%、下垂体腺腫 5.9% が続いている。

グリオーマの中での頻度は、膠芽腫 (glioblastoma) が最も多く 32.4% を占め、続いて星細胞腫 (astrocytoma) 27.0%、退形成性星細胞腫 17.2%、乏突起膠腫 5.5% となっているが、これも年齢によってその頻度は大きく異なり、15 歳未満の小児では星細胞腫が 29.2% を占めるのに対し膠芽腫は 5.4% にすぎず、これに対し 70 歳以上の高齢者では、59.9% が膠芽腫である。組織診断のみから考えても高齢者のグリオーマの予後はきわめて悪いことが予想される (表 2)。

### 2.3.2 年齢分布

1984 年から 96 年までのデータから、代表的な原発性脳腫瘍の年齢分布を示す (図 2A-I)。膠芽腫は 60 歳代をピークとして、高齢者に多い腫瘍であり、男女比は 1.4:1 と男性に多い (図 2A)。これに対し星細胞腫では男女比は 1.15:1 とほぼ同数となり、30 歳代後半から 40 歳代に多く、10 歳前後にもう一つのピークがある (図 2B)。退形成性星細胞腫は、この二者の中間的存在であり、男女比は 1.27:1 と男性優位で、年齢分布でも 50 歳代から 60 歳代にピークを有する (図 2C)。これらの点からも星細胞腫から退形成性星細胞腫を経て、

表2 脳腫瘍全国統計による各種グリオーマの頻度 (1991～1996年登録症例) [15]

	全例	年齢 (歳)		
		< 15	15～69	70 ≤
膠芽腫	32.4%	5.4%	35.0%	59.9%
星細胞腫	27.0	29.2	28.4	14.1
退形成性星細胞腫	17.2	8.7	18.9	20.4
乏突起膠腫	5.5	12.7	4.3	1.2
退形成性乏突起膠腫	0.6	0.1	0.8	0.5
上衣腫	2.9	6.9	2.3	0.2
退形成性上衣腫	0.9	2.7	0.6	0.2
脈絡叢乳頭腫	1.2	2.9	0.9	0.3
髄芽腫	4.0	18.3	0.9	0.1
その他のグリオーマ	8.3	13.1	7.9	3.1
合計	100.0 (n=14,418)	100.0 (n=2,650)	100.0 (n=10,132)	100.0 (n=1,636)

膠芽腫へと変化してく様子が窺い知れる。乏突起膠腫は、40歳代をピークとして、それより若年では男性に多く、それ以降は女性に多いため、全体では性比はほぼ1:1となっている(図2D)。上衣腫、髄芽腫は小児に多い腫瘍であるが、上衣腫では中年以降にもう1つのピークを有する(図2E, F)。髄膜腫は1:2.8と女性に多い疾患である。好発年齢は50歳代から70歳代まで広く分布する(図2G)。神経鞘腫も1:1.3と女性に若干多く、50歳代から60歳代にピークがある(図2H)。下垂体腺腫は、その種類により好発年齢や性比が異なる。全体では二峰性になっているが、ホルモン非産生下垂体腺腫は50歳代から60歳代に1つのピークを示すのみであり、20歳代から30歳代にかけてのピークは、女性を主体としたプロラクチン産生性下垂体腺腫であることがわかる(図2I-K)。最後に、最近頻度の増加している悪性リンパ腫の年齢分布を示す(図2L)。これも高齢者の男性に多く、男女比は1.3:1である。

### 2.3.3 生存率に影響を及ぼす因子

脳腫瘍においては他の臓器で用いられているTNM分類は適応されていない。巨大な腫瘍でも髄膜腫であれば、症状は軽微であることも稀ではなく、摘出によって治癒することも多い。それに対し、膠芽腫の場合は、かなり早期に発見されたとしても予後はかなり厳しいと言える。脳腫瘍では、組織診断が決

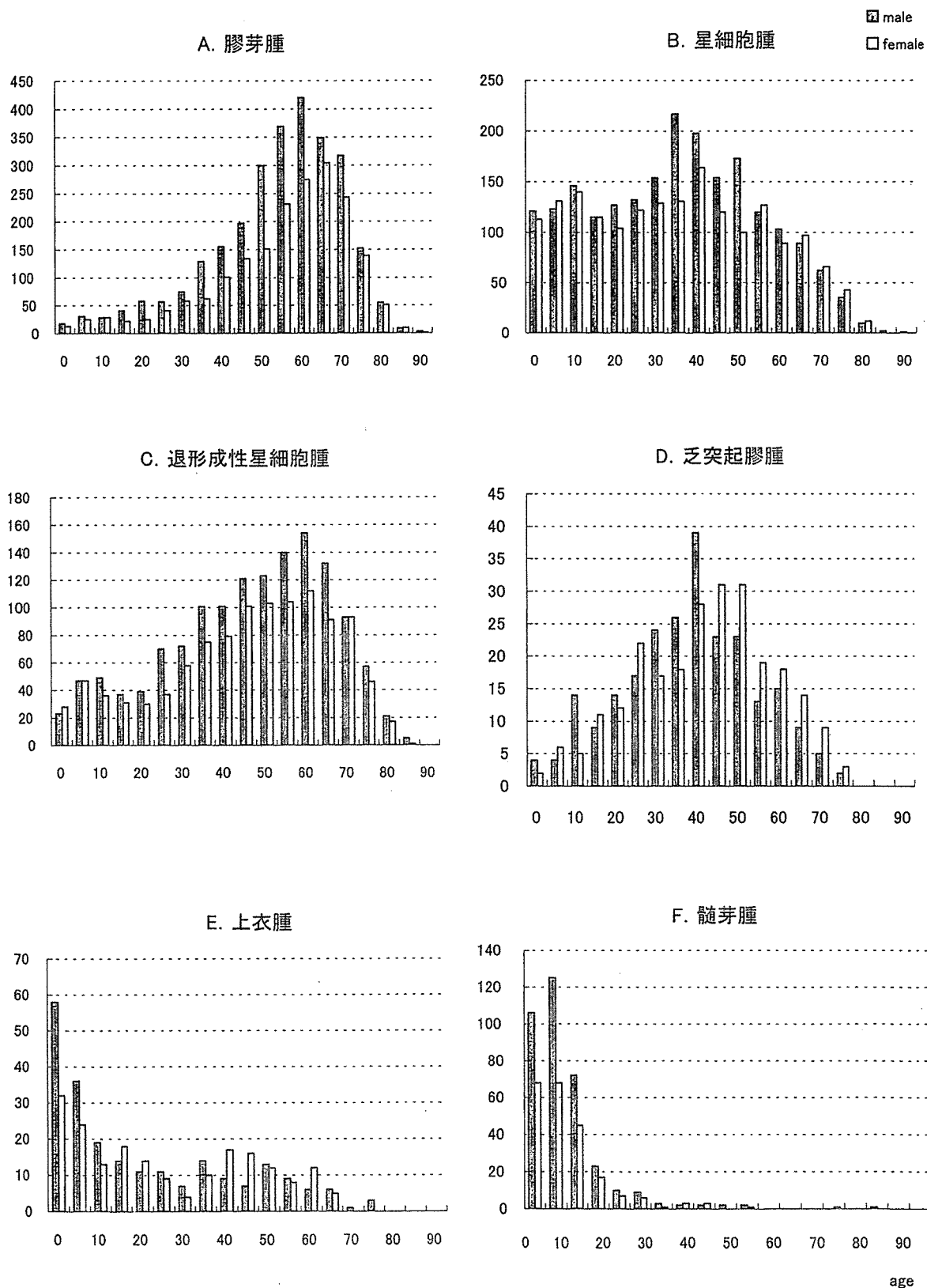


図2 脳腫瘍全国統計による各種脳腫瘍の年齢分布 (1984 ~ 1996年症例) [15]



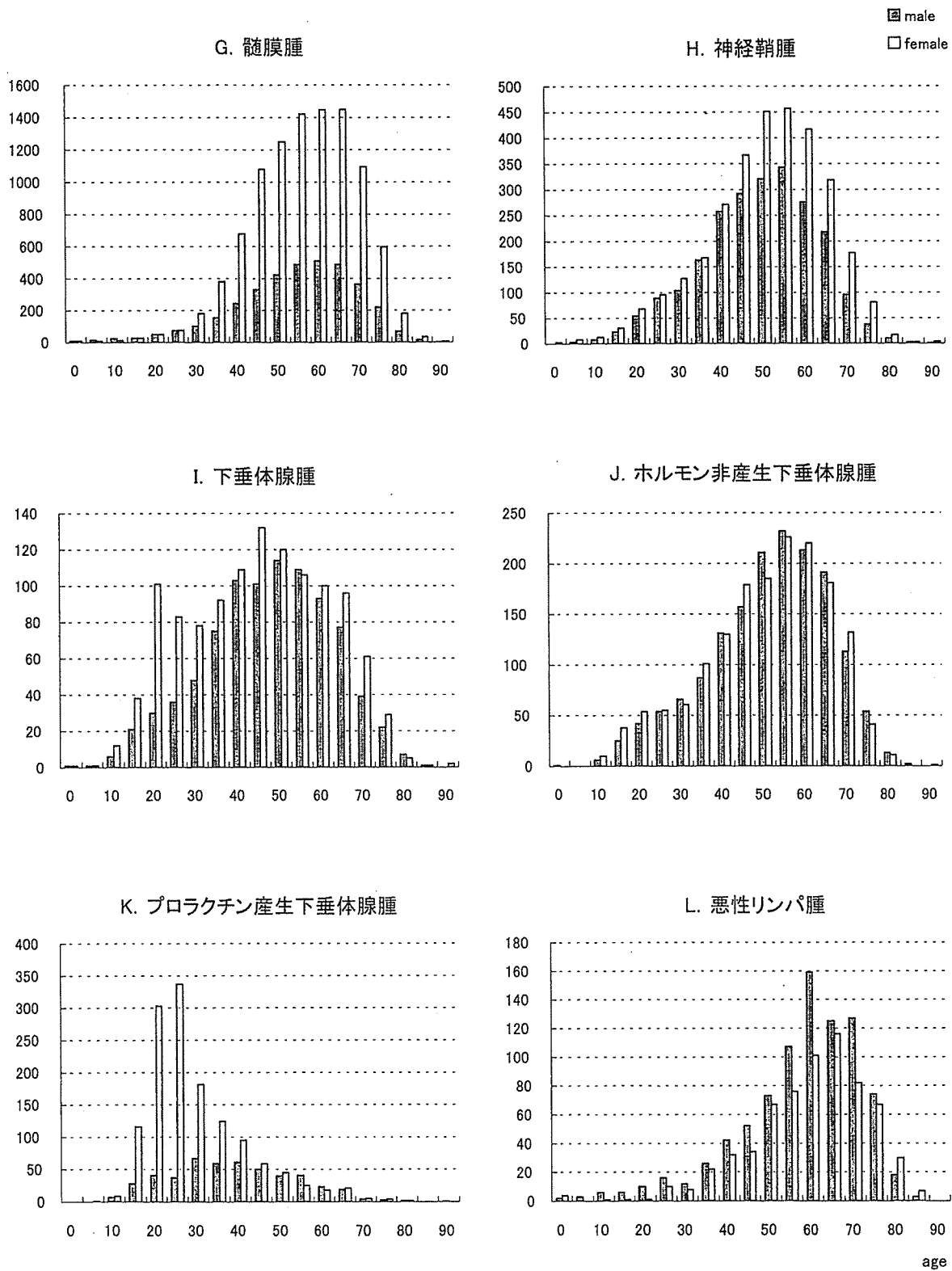


図2 (つづき)

表3 脳腫瘍全国統計による各種脳腫瘍の5年累積生存率(1991～1996年登録症例) [15]

	症例数	1年	2年	3年	4年	5年
星細胞腫	1,573	89.6%	79.7%	73.8%	70.9%	66.5%
退形成性星細胞腫	1,066	67.6	43.0	32.2	26.4	23.4
膠芽腫	2,125	55.2	19.6	11.4	8.8	7.0
乏突起膠腫	152	95.3	91.8	87.1	83.8	82.0
退形成性乏突起膠腫	43	87.5	84.7	75.0	71.7	68.2
髄膜腫	6,367	97.9	96.6	95.7	94.8	93.7
全グリオーマ	5,757	73.3	51.9	44.4	40.9	38.1

定された時点で予後の推察が可能なことが多い。表3に各種脳腫瘍の累積生存率を示す。髄膜腫の5年生存率が93.7%であるのに対し、グリオーマ全体では38.1%であり、このうち、星細胞腫では66.5%、退形成性星細胞腫は23.4%、膠芽腫は7.0%である。

髄膜腫などの良性腫瘍では、基本的に手術的に摘出することで治癒させることができる。これに対し、グリオーマの予後に影響を与える因子として、手術、放射線、年齢、術前のperformance statusなどが挙げられている[16-19]。さらにメタアナリシスにより、放射線治療にnitrosourea系の化学療法剤を併用することで、予後の改善がみられることが確認された[20]。脳腫瘍全国統計による生存率でも同様な傾向がみられる。生存率への影響を考える上で、エビデンスレベルとしては症例研究の域を出ず、Level IV程度と言えが、数千例を対象とした調査であるため、比較的信頼度は高いと言える[21]。

### 2.3.3.1 年齢

グリオーマの生存率は50歳を過ぎると急激に低下する傾向をもっている。若年者では60%程度の平均生存率が、70歳代では40%、80歳代では30%以下に低下する。カイ二乗( $\chi^2$ )検定では、55歳未満とそれ以上の間に有意差がみられ、以降65歳未満とそれ以上、75歳未満とそれ以上、85歳未満とそれ以上のそれぞれに有意差があり、高齢者では10歳進むごとに有意差をもって生存率の低下がみられる(図3)。これは、星細胞腫、退形成性星細胞腫、膠芽腫のすべてに共通する傾向であり、高齢者のグリオーマは組織診断に関係なく予後不良であると言える。

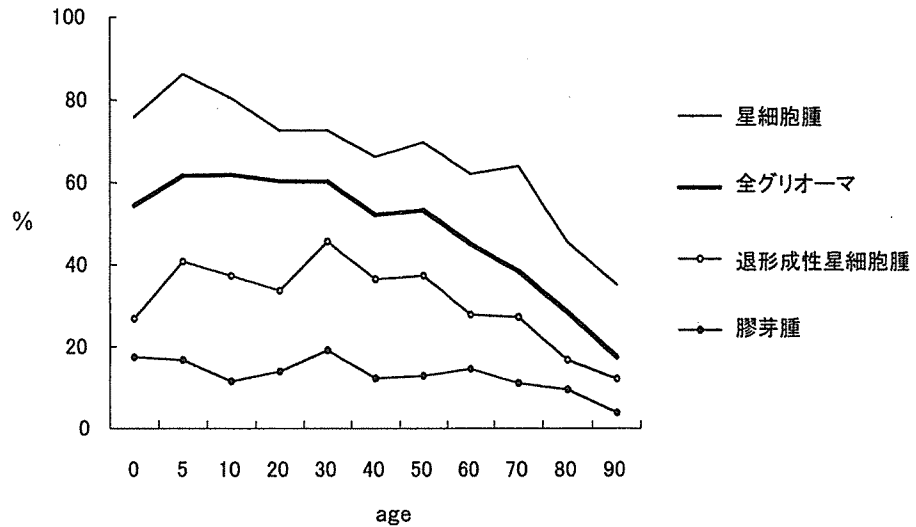


図3 疾患別、年齢別5年生存率

### 2.3.3.2 術前 performance status

脳腫瘍患者の performance status を現す表現法として、Karnofsky scale と Eastern Cooperative Oncology Group (ECOG) が繁用されているが、脳腫瘍全国統計では臨床悪性度を無症状、自覚症状のみ、巣症状、頭蓋内圧亢進、意識障害、昏睡、呼吸中枢障害の7段階に分けて評価をしている。呼吸障害例および昏睡例はいずれも1%以下の症例であるため、図4にこれらを除いた5段階での生存曲線を示す。星細胞腫では、無症状と自覚症状の間に有意差がみられなかったが、退形成性星細胞腫および膠芽腫ではその差は大きく、悪性腫瘍での早期発見の重要性を示している。また、星細胞腫および退形成性星細胞腫では、自覚症状と巣症状の間に有意差がみられ、巣症状が出現した場合の予後の悪さを示している。

### 2.3.3.3 手術摘出度

悪性腫瘍でも手術的に全摘できれば治癒可能である。しかしながら、他臓器と異なり脳腫瘍は手術における制限がきわめて大きいため、断端に余裕をもって摘出することは不可能である。膠芽腫などでは、CTやMRIにて造影剤で増強を受ける領域から数cm先まで腫瘍の浸潤がみられ、周辺の脳の機能を温存したまま摘出することは困難である。最近では、各種モニタリングやナビゲーションの発達により、安全にしかも最大限に腫瘍を摘出することができるようになってきたが、運動や言語の機能をもつ領域に浸潤した腫瘍には外科的侵襲

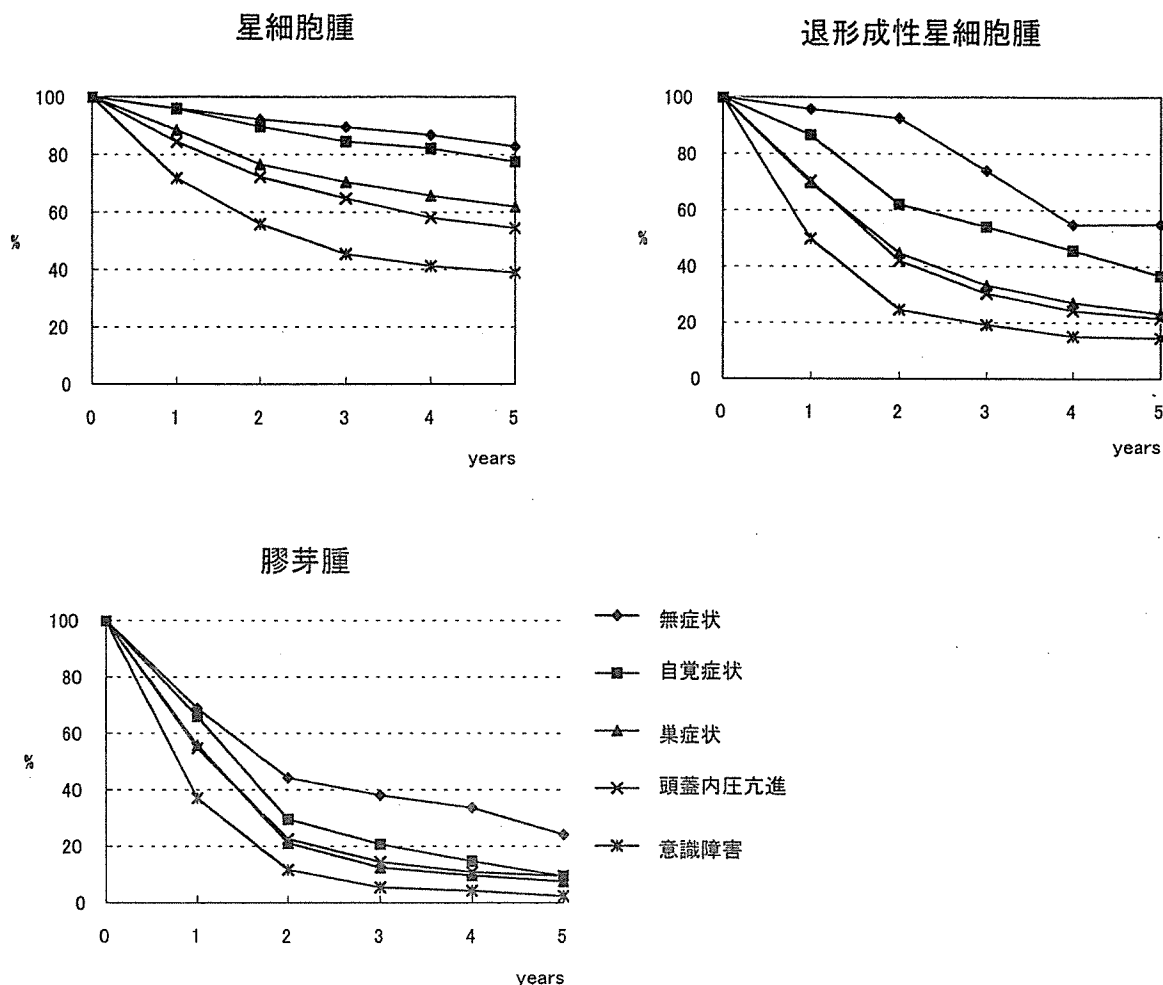


図4 治療前症状によるグリオーマの生存率

を加えることができない。図5にグリオーマの摘出度別の生存曲線を示す。膠芽腫では50%摘出と生検との間に有意差がないが、75%摘出により50%以下の摘出と有意差が出る。さらに摘出度が進むにつれ、それぞれ有意差をもって生存率の上昇がみられる。最も悪性度の高い膠芽腫でも、手術が予後に及ぼす影響の強いことがわかる。退形成性星細胞腫および星細胞腫では、75%までの摘出ではそれ以下と有意差がなく、95%の摘出により75%以下の摘出と有意差をもつようになる。グリオーマは元来、全摘の困難な疾患であるが、可及的最大の摘出を図ることが予後の改善につながるものと言える。